

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

574

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 Juillet 1901, à 1 heure

Par EMILE MONTEL

Né à Dijon (Côte-d'Or), le 16 décembre 1874

DE LA RÉOLUTION LENTE

DE LA

PNEUMONIE LOBAIRE AIGÜE

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : } MM. SCHWARTZ, professeur.
MARFAN et MENETRIER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical*

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine 15

1901

574

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 Juillet 1901, à 9 heures

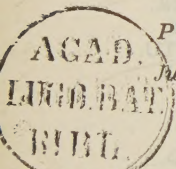
Par EMILE MONTEL

Né à Dijon (Côte-d'Or), le 16 décembre 1874

DE LA RÉOLUTION LENTE

DE LA

PNEUMONIE LOBAIRE AIGÜE



Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : } MM. SCHWARTZ, professeur.
MARFAN et MENETRIER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901

FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ROUCHARD.
		HUTINEL.
Pat ologie médicale		BRISSAUD.
		LANNELONGUE
Pathologie chirurgicale		CORNIL.
Anatomie pathologique		MATHIAS DUVAL
Histologie		BERGER.
Operations et appareils		POUCHET.
Matière médicale et pharmacologie		LANDOUZY
Thérapeutique		PROUST.
Hygiène		BROUARDEL.
Medecine légale		N.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie		CHANTEMESSSE
Pathologie expérimentale et comparée		JACCOUD.
		HAYEM.
Clinique médicale		DIEULAFOY
		DEBOVE.
		GRANCHER.
Maladie des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux		TERRIER.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale		LE DENTU.
		TILLAX.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements		BUDIN.
Clinique gynécologique		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile		POZZI.
		KIRMISSON.
Agrégés en exercice.		
MM.	DESGREZ	LEGUEU
ACHARD	DUPRE	LEJARS
ALBARRAN	FAURE	LEPAGE
ANDRE	GAUCHER	MARFAN
BONNAIRE	GILLES DE LA	MAUCLAIRE
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MENETRIER
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	MERY
CHARAIN	HEIM	REMY
CHASSEVANT	LANGLOIS	ROGER
DELBET	LAUNOIS	SEBILEAU
		TEISSIER
		THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAGUEZ
		VARNIER
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Chef des Travaux anatomiques M. AIEFFEL.

Par delibération en date du 9 décembre 179. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Médecin de l'hôpital Beaujon.
Membre de l'Académie de Médecine.
Officier de la Légion d'honneur.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DU CAZAL

Professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Clermon
Correspondant national de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

DE LA RÉSOLUTION LENTE

DE LA

PNEUMONIE LOBAIRE AIGÜE

INTRODUCTION

Pendant le cours de nos études médicales, il nous est arrivé fréquemment d'observer des pneumoniques, quittant l'hôpital plusieurs jours ou même plusieurs semaines après une défervescence légitime et une convalescence parfaite, absolument guéris en apparence et chez lesquels pourtant le poumon n'avait pas encore repris sa parfaite intégrité et présentait à l'examen les signes évidents de la persistance de l'exsudat fibrineux.

Ce fait clinique, sur lequel nos maîtres n'avaient pas manqué d'appeler notre attention, nous avait toujours paru d'un grand intérêt pratique.

En effet, si le médecin d'hôpital n'a guère à se préoccuper de cette catégorie de malades, parce qu'il est rare qu'ils y demeurent longtemps, soit qu'ils demandent

leur exeat, soit qu'on le leur donne à cause des dangers que leur fait courir l'hospitalisation, il n'en est pas de même du médecin praticien. Celui-ci doit ses soins à ses malades jusqu'à leur complète guérison et pour l'obtenir il doit être d'autant mieux armé que le danger peut devenir grand et que la lutte est toujours difficile et délicate.

La lenteur de la résolution de la pneumonie lobaire aiguë n'est pas une donnée nouvelle. Tous les cliniciens connaissent cette modalité clinique, tous les auteurs qui se sont occupés de la pneumonie en causent plus ou moins longuement et pourtant nulle part dans la littérature médicale il n'en existe une étude d'ensemble. Chaque auteur a envisagé la question à un ou plusieurs points de vue particuliers, mais aucun n'en a fait l'histoire complète.

Aussi, quand notre maître M. le Dr Mangin-Bocquet à qui nous avons demandé conseil pour le choix de notre thèse, nous a inspiré l'idée de traiter ce sujet, avons-nous accepté avec beaucoup d'empressement.

Etudier la lenteur de la résolution de la pneumonie lobaire aiguë, coordonner les matériaux épars que nous trouverons dans la science, présenter de cet état particulier une étude complète, faire en un mot une mise au point de la question, tel sera le but de notre travail. Malheureusement, nous craignons que notre bonne volonté ne soit à la hauteur de la tâche que nous entreprenons et nous prions nos juges de bien vouloir nous accorder toute leur indulgence.

Mais avant d'aborder ce sujet, couronnement de

nos études médicales, il est un devoir que nous avons à cœur de remplir : remercier nos maîtres qui nous ont instruit de leur science, dirigé de leurs conseils.

M. le professeur Jaccoud fut pour nous un maître vénéré dont les savantes leçons nous ont bien souvent rempli d'admiration. Son chef de clinique, M. le Dr Mangin-Bocquet a bien voulu nous donner le sujet de notre thèse. Sa bienveillance pour nous fut sans égale, qu'il reçoive l'assurance de notre profonde gratitude.

A M. le professeur Pinard nous devons une bonne part de nos connaissances en dystocie. M. le Dr Comby nous enseigna avec un rare talent la médecine si difficile des enfants. — Que tous ces maîtres dont les magistrales leçons nous furent si précieuses, reçoivent l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Nous ne saurions oublier nos premiers maîtres de l'Ecole de Médecine de Clermont qui ont eu la tâche ingrate de nous enseigner les premières notions de notre art et qui l'ont toujours fait avec autant de talent que de dévouement et de bienveillance.

M. le professeur Du Cazal fut pour nous plus qu'un maître. Bien souvent il nous donna des preuves de son estime et de son amitié qui nous sont chères ; nos heures d'hôpital les meilleures et les plus fructueuses sont celles que nous avons passé dans son service. Qu'il veuille bien nous permettre de lui dédier notre thèse en témoignage de notre reconnaissance et de notre affection.

MM. les professeurs Bousquet, directeur de l'Ecole, Durif, Tixier, Planchard, Maurin, Fouriaux, Lepetit

ont droit à bien des titres à toute notre gratitude. Elle leur est entièrement acquise.

M. le professeur Debove nous a fait le très grand honneur de présider notre thèse, qu'il veuille bien accepter tous nos remerciements.

DÉFINITION

La lenteur de la résolution de la pneumonie lobaire aiguë, est l'état pathologique créé par la persistance dans le poumon de l'exsudat fibrineux au-delà de l'époque normale de sa résorption et caractérisé par sa tendance à la guérison, avec retour du poumon à son intégrité parfaite et par l'absence de réaction générale.

HISTORIQUE

L'histoire de la résolution lente de la pneumonie est de date relativement récente. C'est Laënnec qui fixa du même coup les signes stéthoscopiques de la pneumonie et ceux de sa résolution lente et décrivit le premier cette modalité clinique dans son *Traité de l'auscultation médiate*, en 1819.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire de la résolution lente de la pneumonie, on voit qu'elle

se divise très nettement en deux périodes : l'une, qui s'étend de Laënnec jusqu'à Jürgensen en 1874, l'autre, de cette année jusqu'à nos jours.

Dans la première période, les travaux sont nombreux. Tous les auteurs s'intéressent à la question et si quelques-uns seulement ajoutent des données nouvelles à celles déjà acquises, tous se font un devoir d'exposer dans leurs ouvrages toutes les connaissances de leur temps. Et cela se comprend aisément, si l'on veut réfléchir à la conception que l'on avait alors de la pneumonie : une inflammation essentiellement locale. Quoi d'étonnant après cela que toute l'attention des médecins soit concentrée sur le poumon et dans cet état d'esprit la résolution lente ne pouvait leur échapper.

Jürgensen vint alors et avec un bon sens clinique que seul donne le génie, il ne craint pas d'affirmer la spécificité de la pneumonie que quelques années plus tard, la découverte du pneumocoque devait définitivement confirmer.

A l'ancienne notion si restreinte d'inflammation locale, vient se substituer celle d'infection générale, qui ouvre à l'activité des chercheurs des horizons sans bornes encore inexplorés. Et c'est de ce côté désormais que seront orientées toutes les recherches, tous les travaux et c'est à peine si la modalité clinique qui nous occupe trouvera dans les ouvrages les mieux faits et les plus complets, une petite place à côté des nombreuses découvertes nouvellement conquises.

Ces dernières années pourtant, quelques auteurs, surtout à l'étranger, ont repris la question ; ils se sont

particulièrement attachés à préciser ses relations avec la tuberculose et ce puissant intérêt clinique l'a un peu tirée de l'oubli ou elle semblait définitivement plongée.

Et maintenant que nous avons exposé les réflexions que nous ont suggérées l'histoire de la résolution lente de la pneumonie, reprenons cet historique par le détail.

Certes, nous ne citerons pas tous les auteurs qui s'en sont occupés, ce serait répéter toute notre bibliographie ; nous nous contenterons de mentionner les noms de ceux qui se sont fait remarquer, soit par l'importance, soit par l'originalité de leurs travaux.

Laënnec avait vu si juste et si bien, que pendant plusieurs années, personne n'a rien pu ajouter à sa magistrale description.

Ce n'est qu'en 1838, qu'Hourmann et Dechambre, étudiant la pneumonie des vieillards, montrèrent que la lenteur de la résolution est très fréquente chez eux. Deux ans après, Rilliet et Barthez établissent que cet état se rencontre également chez l'enfant et en publient une belle observation. Les années suivantes, Andral, 1839, Chomel, 1842, étudient longuement la question dans leurs cliniques et recherchent avec méthode son étiologie et sa symptomatologie.

Mais c'est Grisolles qui a fait faire le plus grand pas à l'histoire clinique de la résolution lente ; dans son *Traité de la pneumonie* paru en 1841, il en donne une étude si exacte et si complète que les auteurs mo-

dernes qui s'en sont occupés lui ont fait de fréquents emprunts.

Raymond, qui dans sa thèse inaugurale en rapporte deux observations, Chomel, Rayer et les auteurs qui suivent n'ajoutent rien de bien intéressant au travail de Grisolles.

En 1860, Charcot dans sa thèse d'agrégation sur « la pneumonie chronique » différencie très nettement cette affection de la lenteur de la résolution et en établit de main de maître le diagnostic différentiel.

Béhier, 1861, Trousseau, 1862, Jaccoud 1867, dans leurs cliniques, à l'étranger, Niemeyer, 1868, Fox, Graves, 1871, appellent l'attention de leurs élèves sur cet état pathologique et leur en font de bonnes descriptions. En 1873, Achard, sous l'inspiration de Charcot en fait le sujet de sa thèse inaugurale et s'attache surtout à mettre en relief l'étiologie et la pathogénie.

Enfin Jürgensen en 1874, fait paraître l'ouvrage qui dans notre historique marque la fin de la première période.

Quelques auteurs pourtant, surtout à l'étranger, ne se désintéressent pas complètement de la question. Sturges 1876, Wagner 1877, Thomas 1878, Leyden 1879 qui en rapporte plusieurs observations de sujets jeunes en général et en fait une bonne étude pathogénique.

Lépine en 1880, dans un excellent article du Dictionnaire de Jaccoud, résume les connaissances de cette époque. Deux ans après, Cornil et Ranvier étudient l'anatomie pathologique et en écrivent un magistral

chapitre, auquel aujourd'hui encore, on n'a rien à reprendre ni à ajouter.

En Italie, plusieurs auteurs approfondissent le sujet, surtout Cimbali, 1889 et 1890, qu'il semble intéresser particulièrement et qui en publie une étude très documentée qui est certainement le travail le mieux fait depuis Grisolles.

Enfin, durant ces dernières années, les auteurs se sont surtout appliqués à fixer les règles du traitement à la fois prophylactique et curatif.

ÉTIOLOGIE

L'étude des conditions objectives favorables à la genèse de la résolution lente de la pneumonie, est un des chapitres de son histoire auquel les auteurs se sont toujours particulièrement intéressé; aussi, pouvons-nous dire aujourd'hui que l'étiologie de cette affection nous est entièrement connue.

Tout d'abord, une question se pose : la résolution lente est-elle une terminaison fréquente de la pneumonie aiguë ?

Grisolles seul y a répondu d'une façon précise : « Le fait dont parle Andral, dit-il, est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit communément. Des observations nombreuses m'ont même démontré que la plupart des malades qui sortent de l'hôpital, dans un état de santé tels qu'ils peuvent immédiatement reprendre

leurs pénibles travaux, présentent néanmoins à l'auscultation des signes indiquant que le poumon n'a pas repris toute sa perméabilité.

Ainsi, sur 103 malades qui quittèrent nos salles du 20^e au 55^e jour à dater du début de la maladie, 37 seulement ne présentaient plus ni à l'auscultation, ni à la percussion, aucun phénomène morbide. Chez 36, il n'y avait aucun bruit anormal, mais le murmure respiratoire était beaucoup plus faible que celui qu'on entendait du côté sain dans les points correspondants. Chez 14, indépendamment de cette faiblesse du bruit respiratoire, l'inspiration qui était prolongée offrait en outre à l'oreille un timbre soufflant plus ou moins énergique. Chez 11, il y avait, soit pendant l'inspiration, soit pendant la toux seulement, de la crépitation ou du râle sous-crépitant plus ou moins nombreux ; les bulles étaient en général rares, disséminées et il existait aussi une expansion incomplète ; chez 5, outre ce défaut d'expansion vésiculaire, on voyait en outre prédominer les râles caractéristiques de la bronchite ».

Cette statistique est la seule que nous ayons pu découvrir dans la littérature médicale ; les différents auteurs qui se sont occupés de cette question particulière, ne donnent leur opinion que d'une manière très générale.

Béhier, dans une de ses cliniques, apprécie de cette façon la fréquence de la lenteur de la résolution : « Ces exemples, Messieurs, ne sont pas très rares, mais cependant vous ne devez pas vous en exagérer la fréquence ». Lépine, dans un article du *Dictionnaire de médecine*

et de chirurgie estime que : « pour être peu communs de tels faits ont été remarqués par tous les cliniciens et j'en ai vu moi-même plusieurs exemples ».

Bien que l'opinion de ces deux auteurs ne puisse être rigoureusement comparée à celle de Grisolles, il en ressort néanmoins, qu'ils apprécient d'une manière bien différente la fréquence de cet état pathologique. Et cela s'explique aisément ; comme nous le montrerons au cours de cet article, la lenteur de la résolution de la pneumonie relève de causes multiples qui font varier sa fréquence, suivant les individus, suivant les milieux et les époques où ils vivent et même suivant les médecins qui les soignent.

Pour conclure, bien que nous ne puissions apporter dans le débat que notre appréciation personnelle, il nous semble que les chiffres que donne Grisolles sont beaucoup trop élevés. Non pas que nous ne voulions en rien infirmer les dires du savant clinicien, mais parce que nous pensons que la pneumonie étant aujourd'hui mieux connue et mieux soignée, sa résolution lente est devenue beaucoup plus rare. Sans pouvoir préciser davantage, nous croyons que l'appréciation de Cimbali se rapproche le plus de la vérité : « Cette résolution lente de la pneumonie, qui n'est pas l'issue ordinaire de cette maladie, peut, quand on observe et suit les malades avec une *pieuse* attention, se rencontrer avec une certaine fréquence ».

L'âge joue un rôle des plus importants dans l'étiologie de la résolution lente. Tous les auteurs sans exception sont d'accord pour reconnaître que c'est par-

ticulièrement chez les vieillards que l'affection est la plus fréquente et une bonne partie des observations publiées sont celles de personnes âgées. Aussi, nous contenterons-nous de rapporter ce qu'en dit le Dr Desgranges qui, dans sa thèse de doctorat sur la pneumonie des vieillards, a particulièrement étudié la question « Conclusions. — XV. La persistance des signes physiques au niveau de la zone pulmonaire affectée est presque la règle ».

Si la résolution lente de la pneumonie est surtout l'apanage de la vieillesse, les autres âges de la vie n'en sont pourtant point exempts. On l'observe assez fréquemment chez l'adulte et quelquefois chez l'enfant; Rilliet et Barthez, Damaschino et nombre d'autres médecins d'enfants en ont rapporté de belles observations. « La résolution lente, dit Lépine, peut être observée non seulement chez le vieillard et l'adulte, mais aussi, quoique plus rarement, chez l'enfant ».

L'influence si caractéristique de l'âge dans la résolution de l'exsudat pneumonique, nous enseigne que la lenteur de la résolution est un tribut qui augmente avec la déchéance organique.

Nous n'avons aucune notion de la fréquence de cette affection suivant le sexe; mais il nous semble logique d'admettre qu'une hygiène habituellement meilleure, une sobriété plus grande à l'égard de l'alcool, doivent assurer à la femme une immunité relative.

Nous n'avons pas davantage de renseignements sur l'influence des professions et des conditions sociales; nous concluons pourtant, par analogie, que la

pneumonie étant plus rare chez ceux qui travaillent constamment à l'air et dans les classes aisées de la société, sa résolution lente nous paraît devoir être plus fréquente chez les individus dont les professions s'exercent dans les grands centres, dont la vie se passe dans un air confiné et dans les classes de la société qui ont le plus à souffrir dans la lutte pour la vie.

Un des facteurs les plus considérables dans la genèse de la résolution lente est l'état de santé antérieure des sujets. Son influence est si probante que tous les auteurs sans exception ont particulièrement cherché à le mettre en évidence. « L'âge avancé et la constitution détériorée des malades, dit Chomel, paraissent être au contraire les principales causes du retard que met le parenchyme pulmonaire à revenir ultérieurement à son état normal » et il ajoute que tous les sujets qu'il a observés étaient d'une constitution généralement faible. Grisolles ne manque pas d'insister sur la débilité de ses malades et Achard, dans sa thèse, s'efforce de montrer que la misère physiologique est l'unique cause de la lenteur de la résolution. Maragliano, qui a eu l'occasion d'observer un certain nombre de ces faits, prétend que les syphilitiques, les cardiaques, les athéromateux et les anémiques, y sont spécialement prédisposés. Marchiafava rapporte une observation de résolution lente d'une pneumonie survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Cimbali ajoute à tous ces antécédents morbides l'influence du paludisme et de la récurrence de la pneumonie.

En résumé, nous pouvons retenir de cet exposé, que

toutes les affections organiques, toutes les diathèses, toutes les tares qui mettent l'organisme en état de moindre résistance sont susceptibles de favoriser puissamment la lenteur de la résolution de la pneumonie.

Cimbali, tout en admettant ces conclusions, fait remarquer avec raison, qu'elle peut néanmoins se rencontrer chez des adultes vigoureux et des enfants exempts de toute tare, de même que l'on voit des vieillards débiles et cachectiques mener à bien la résolution de leur pneumonie.

Cela n'infirme en rien la loi générale et nous prouve simplement qu'outre l'état général du sujet, la lenteur de la résolution comporte d'autres facteurs que leur importance doit faire entrer en ligne de compte.

L'alcoolisme, mérite qu'on lui réserve une place à part dans l'étude étiologique de la résolution lente.

Magnus Huss, le premier, signale son influence néfaste, mais depuis cet auteur quels progrès n'a-t-il pas fait. Nous renonçons, tant ils sont nombreux, à citer les noms de ceux qui ont montré combien son action morbide est prépondérante à celle de tous les autres antécédents pathologiques. Aujourd'hui, que le fléau s'étend chaque jour davantage, nous ne craignons pas de dire que dans la majorité des cas, la résolution lente de la pneumonie reconnaît pour cause efficiente : l'alcoolisme.

Existe-t-il un rapport entre la gravité de la pneumonie et la marche de sa résolution ? A cette question, les auteurs répondent en général par l'affirmative.

Wagner cite un cas de pneumonie grave de tout le lobe supérieur du poumon gauche qui mit quatre semai-

nes à se résoudre. Barthez avance que les pneumonies occupant tout un poumon et les pneumonies doubles ont en général une résolution lente. Barth, estime cette terminaison fréquente chez ceux dont la pneumonie a présenté quelque complication.

Cimbali insiste sur l'importance de l'étendue de l'hépatisation, mais il pense que : « ni la température élevée qui accompagne le développement de la pneumonie, ni la gravité des autres symptômes cliniques, adynamie profonde, délire, dyspnée intense, ne sont suffisants pour retarder la résolution de la pneumonie ».

Une donnée également intéressante à connaître, est l'influence du mode de traitement de la période aiguë de la pneumonie sur la résolution de l'exsudat.

Chomel, qui s'est posé la question, pense que « le traitement paraît être ici sans influence, parce que les malades dont nous venons de parler avaient été traités par les saignées modérées dans certains cas, larges et coup sur coup dans d'autres ». Grisolles qui infligeait à ses malades le même traitement que son contemporain est également de son avis. Lépine, croit au contraire que le traitement n'est pas sans action « Je ne sais, dit-il, si je ne m'abuse, mais il me semble que les cas de résolution lente seraient plus communs parmi les pneumonies non traitées ». Jaccoud estime qu'un traitement spoliateur est capable de retarder la résolution. Cimbali s'élève contre l'affirmation de Lépine « qui, dit-il, est infirmée par la clinique, car vous avez vu suffisamment appliquer toutes les méthodes thérapeutiques pour convenir qu'en général la pneumonie se résout rapidement sans l'usage d'une médi-

cation spéciale ». Et plus loin, il conclut très judicieusement avec Jaccoud : « que si les méthodes thérapeutiques actuellement en usage et qui se proposent de soutenir les forces de l'organisme ne peuvent produire la résolution lente, par contre, celle-ci devait être très fréquente quand les saignées et autres médications hyposthéniques étaient en usage.

Enfin, de nos jours, tous les auteurs qui ont préconisé un nouveau mode de traitement de la pneumonie, digitale, nitrite d'amyle, etc., ont donné entre autres arguments qu'il aidait la désagrégation du bloc pulmonique et par suite favorisait la rapidité de la résolution.

Avec Jaccoud et Cimbali, nous pensons que les anciens traitements avec lesquels on s'efforçait de vaincre le stimulus, devaient favoriser puissamment la lenteur de la résolution, ce qui explique les chiffres élevés qu'en donne Grisolles, alors qu'avec les méthodes actuelles plus sages et plus raisonnées, le traitement, s'il n'a pas une influence franchement favorable, offre au moins l'immense avantage de ne jamais nuire.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la résolution lente de la pneumonie est un des chapitres les plus obscurs de son histoire ; non pas que son étude n'ait jamais été faite, mais parce que les solutions que les auteurs ont proposé, reposent la plupart du temps sur des hypothèses.

Grisolles, dans son « *Mémoire sur la Pneumonie* » 1836, admet que la lenteur de la résolution est due à la production d'un œdème pulmonaire qui aurait succédé à la pneumonie et qu'il compare à l'œdème que présente la peau qui a été affectée d'érysipèle. Outre que cette hypothèse est une erreur anatomo-pathologique, il resterait encore à expliquer pourquoi et comment cet œdème succède à la pneumonie. Chomel partage l'opinion de Grisolles. Barthez apporte dans le débat une donnée nouvelle très intéressante et plus scientifique.

Pour lui, la résolution lente dans certains cas paraît être due à l'extrême compacité de l'exsudat, ce qui en rend la désagrégation très difficile ; il ajoute que ce fait est fréquent chez les enfants et que c'est la cause que l'on doit surtout invoquer pour expliquer chez eux la lenteur de la résolution. Béhier se rallie à la théorie de Grisolles, tout en incriminant l'influence d'un mauvais état général.

Niemeyer est partisan de la compacité de l'exsudat, qu'il s'efforce d'expliquer : « Une supposition assez

séduisante, dit-il, est celle d'après laquelle la dessiccation de l'exsudat se ferait sous l'influence d'une vascularisation incomplète des parois alvéolaires, d'où résulterait un obstacle à la transsudation du sérum nécessaire à l'imbibition de l'exsudat ; d'après une autre supposition, les vaisseaux des alvéoles seraient comprimés par un exsudat déposé en même temps dans le parenchyme pulmonaire ; le résultat deviendrait le même que dans le cas précédent ».

Graves admet que la résolution de la pneumonie se fait par absorption et par excrétion. Ce processus résolutif est favorisé par une hypersécrétion des canaux bronchiques. Si cette hypersécrétion vient à manquer, le travail de résorption interstitielle seul peut se produire, l'expectoration fait totalement défaut et par suite, la résorption est beaucoup plus lente à se produire. La théorie de Graves, on le voit, ressemble singulièrement à celle de Niemeyer.

Achard attribue la lenteur de la résolution à la misère physiologique, mais il ne nous explique pas de quelle façon elle agit. Leyden accuse l'excessive densité de l'exsudat, la diminution de l'énergie circulatoire et l'état d'affaiblissement du sujet.

Lépine, tout en admettant l'influence de l'état général, pense que les conditions de la résolution lente sont complexes. « S'il est vrai, dit-il, comme je le pense, que la résolution de l'exsudat se fasse par les lymphatiques, la parfaite perméabilité de ceux-ci est une condition *sine qua non* de rapide résolution. Or il se peut qu'ils aient subi une oblitération partielle. Voilà

donc une condition locale, indépendante de l'état général qui doit exercer une influence considérable ». Marchafava, s'appuyant sur une autopsie de résolution lente où il trouva l'exsudat fibrineux transformé en une masse hyaline et ayant également rencontré sous le microscope de petites masses hyalines dans les crachats de deux autres malades, conclut que : « lorsque la pneumonie tarde à se résoudre, la raison anatomique réside dans la dégénérescence hyaline de l'exsudat et que cette résolution est due à l'expectoration de petits blocs hyalins détachés des parois des alvéoles et des infundibulum ».

Barth pense qu'en raison de la misère physiologique du sujet et de la densité anormale de l'exsudat, la désintégration du contenu alvéolaire se fait lentement, les cellules migratrices trop peu nombreuses ne fragmentent pas suffisamment la fibrine, les lymphatiques à demi oblitérés ne résorbent qu'avec peine et le travail de résorption se fait lentement. Cimbali, attaque vigoureusement les conclusions de Marchiafava. Pour lui, les blocs hyalins rencontrés par celui-ci dans le poumon ou les crachats de ses malades, sont la conséquence et non la cause de la résolution lente. Il explique, que du moment où les produits organiques, physiologiques ou pathologiques, ne subissent plus l'influence des processus nutritifs et doivent demeurer à l'état de corps mort dans les alvéoles pulmonaires, ils éprouvent fatalement des métamorphoses dégénératrices. Il pense que la résolution lente est « la conséquence de la diminution de l'activité nutritive et fonc-

tionnelle des organismes débilités et de l'abondance de l'exsudat, existant dans les alvéoles d'une importante zone pulmonaire ».

Cette analyse succincte, nous montre que les conditions qui favorisent la lenteur de la résolution sont encore mal connues. Elles semblent être tantôt locales et tantôt générales. Localement, on a invoqué la densité de l'hépatisation, ou mieux encore l'imperméabilité des lymphatiques qui sont probablement, comme on sait, chargés de résorber l'exsudat, mais c'est surtout l'état général qui a été mis en cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La connaissance des lésions anatomo-pathologiques de la résolution lente est une conquête toute moderne.

Grisolles, comme nous l'avons déjà vu, avance sans aucune preuve anatomique d'ailleurs, que la lésion est constituée par un œdème pulmonaire qui succède à la pneumonie et qu'il compare à celui qui subsiste sur la peau atteinte d'érysipèle.

Quelques années plus tard, il revient sur cette opinion et admet tout simplement qu'il y a persistance de l'engouement décrit par Laënnec. Chomel adopte la théorie de l'œdème pulmonaire, que vingt ans après Béhier expose encore dans ses cliniques.

Cornil et Ranvier, les premiers, ont fait cette étude

et cela d'une façon si parfaite et si complète, que leur œuvre est encore entièrement debout aujourd'hui. Nous ne pouvons mieux faire que de leur emprunter ce chapitre.

« Nous avons eu l'occasion d'examiner les poumons d'individus morts d'une maladie intercurrente quinze à vingt jours après la cessation de la fièvre et des symptômes généraux de la pneumonie aiguë, mais qui avaient conservé du râle crépitant fin dans un point de la partie primitivement hépatisée. On trouve alors à l'autopsie, un ou plusieurs îlots de tissu pulmonaire qui sont lourds, flasques, imperméables à l'air, qui se confondent insensiblement avec les parties saines et qui isolés du tissu normal plongent au fond de l'eau.

Sur une section, ils présentent un fond d'un rouge sombre sur lequel on voit des grains blanchâtres ou jaunâtres et opaques, plus petits que les granulations de la pneumonie aiguë.

Si après avoir fait durcir un petit fragment du poumon ainsi altéré dans l'acide osmique, on l'examine au microscope sur des coupes colorées au carmin, on voit tous les alvéoles remplis d'un liquide coagulé et coloré faiblement par l'acide osmique. Dans ce liquide, se trouvent de nombreuses cellules lymphatiques, contenant toutes des granulations graisseuses plus ou moins grosses, colorées en noir par l'acide osmique.

Le liquide coagulé par le réactif montre de petites cavités arrondies qui logeaient primitivement ces cellules lymphatiques tombées en partie, quand on a monté la préparation. La paroi des alvéoles présente

une ou plusieurs couches de cellules polyédriques volumineuses. Les cellules les plus voisines de la surface des parois alvéolaires forment une véritable membrane plus ou moins continue. Elles sont un peu aplaties, tout en présentant un ventre saillant et un noyau ovoïde volumineux. C'est l'épithélium plat qui est en train de se reformer à la surface des alvéoles et qui reste tuméfié jusqu'à la résolution complète des produits de l'inflammation. On observe cette couche d'épithélium tuméfié dans toutes les inflammations lentes du poumon et à la période de déclin des inflammations aiguës de cet organe ».

Après eux, Machiafava soutint que la lésion était constituée par la dégénérescence hyaline de l'exsudat fibrineux. Nous avons vu, au chapitre précédent, ce qu'il fallait penser de cette opinion, nous n'y reviendrons donc pas.

Enfin Auld a publié récemment les résultats d'une autopsie de résolution lente. Ses conclusions sont les mêmes que celles de Cornil et Ranvier et ne viennent que confirmer ce qu'ils nous ont enseigné.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous étudierons la symptomatologie de la résolution lente, en prenant pour type de cette description le cas le plus fréquent, celui où elle survient à la suite d'une pneumonie de gravité moyenne, avec un exsudat fibrineux ni trop abondant ni trop compact.

Lorsque la pneumonie doit se résoudre lentement, rien dans sa défervescence ne peut faire prévoir cette terminaison. Dans ce cas, comme dans ceux qui sont favorables, la chute de la température marque la fin des symptômes généraux. Le malade est sans fièvre, il respire librement, il ne souffre pas, il ne tousse plus, les crachats deviennent faciles, abondants, blanchâtres, fluides, aérés. L'appétit et les forces renaissent rapidement et le malade se considère comme absolument guéri.

Cette absence de signes fonctionnels, non seulement au début, mais encore durant tout le cours de la résolution lente est un de ses caractères cliniques sur lequel nous ne saurions trop insister, parce qu'au point de vue diagnostic, il a une importance considérable.

Les symptômes locaux, au contraire, sont nombreux et dans aucun cas ils ne font défaut.

A l'inspection de la poitrine, on peut voir assez souvent une légère voussure du côté malade, qui beaucoup plus fréquemment se soulève et s'abaisse pendant la respiration moins complètement que le côté sain. La percussion de la région hépatisée donne de la matité avec sensation de résistance sous le doigt; si cette hépatisation siège à la base du poumon, il y a en même temps un skodisme bien marqué sous la clavicule correspondante. Les vibrations thoraciques sont renforcées dans les points où existe la matité.

L'auscultation donne des renseignements encore plus précis. La respiration est soufflante aux deux temps et surtout à l'expiration, ou bien à l'expiration seulement.

En même temps, on entend des râles sous-crépitants, clairsemés, à moyennes et à petites bulles, aux deux temps mais plus spécialement pendant l'inspiration. Enfin, si l'on fait compter le malade à haute voix on constate de la bronchophonie.

Les signes physiques que nous venons de décrire, indiquent que l'exsudat est en voie de désagrégation ; le souffle bronchique se produit dans les points encore fortement hépatisés, les râles dans ceux dont la régression est plus avancée.

Peu à peu, ces signes diminuent d'intensité. La voussure thoracique s'efface, l'augmentation de la poitrine est égale des deux côtés. Le skodisme s'atténue, la matité est remplacée par de la submatité, pendant que l'élasticité à la percussion reparaît progressivement. Le renforcement des vibrations vocales est de moins en moins sensible.

La respiration bronchique s'atténue et disparaît, la bronchophonie perd ses caractères et devient la résonance normale, les râles persistent seuls. Bientôt, on ne les entend plus qu'à la fin des grandes inspirations ou après les secousses de toux, jusqu'à ce qu'ils cessent d'exister. Pendant quelques temps, le murmure vésiculaire est un peu faible, enfin la respiration finit par redevenir entièrement normale.

A ce moment, la résolution de la pneumonie est terminée, la maladie est cliniquement et anatomiquement guérie.

En résumé, nous voyons que la résolution lente de la pneumonie est caractérisée cliniquement par l'ab-

sence de réaction générale et par les signes physiques de la persistance de l'exsudat pulmonaire.

A ce tableau clinique typique, qui peut s'appliquer à la plus grande majorité des cas, il y a néanmoins quelques rares exceptions qui sont intéressantes à bien connaître, parce que le diagnostic y est directement intéressé.

Lorsque la pneumonie a été particulièrement sévère chez un sujet âgé ou débilité, ou bien si l'exsudat fibrineux est très étendu et très compact, les troubles fonctionnels ne disparaissent pas aussi rapidement et aussi complètement après la défervescence.

Seule, la température revient à la normale pour ne plus s'élever, comme dans les cas ordinaires. Le point de côté diminue beaucoup d'intensité, mais ne disparaît pas complètement ; il persiste une douleur légère vague, sourde, qui gêne peu le malade mais lui rappelle encore son point faible.

La respiration n'est pas entièrement libre ; il existe un peu d'oppression accentuée par la marche et les efforts. Une petite toux sèche, surtout fréquente le matin et le soir, tourmente le malade.

L'expectoration se modifie peu ; les crachats sont rares, grisâtres, visqueux, adhérents. Ils peuvent même manquer totalement. Cimbali, a rapporté quatre observations où les crachats conservèrent pendant quelques jours, la teinte rouillée et la viscosité de la période d'état.

En même temps, l'examen physique du poumon révèle des signes un peu particuliers.

La voussure et la diminution de l'expansion respiratoire du côté atteint sont ordinairement très apparentes. La percussion donne une matité absolue avec grande résistance sous le doigt, dans une région souvent étendue ; le skodisme est des plus nets.

Les vibrations thoraciques sont considérablement augmentées dans toute la partie où on trouve la matité. A l'auscultation on entend un souffle tubaire rude et fort avec quelques rares râles crépitants fins.

Le poumon sain, surtout si cet état se prolonge un certain temps, peut être atteint d'emphysème compensateur assez intense.

Au bout de quelques jours, la désagrégation du bloc fibrineux commence à se faire et les symptômes locaux disparaissent complètement, pendant que les signes physiques s'atténuent et se transforment, si bien qu'à partir de ce moment la résolution offre le tableau clinique que nous avons décrit précédemment.

Pour compléter cette étude symptomatologique, nous pensons que nous ne pouvons mieux faire que de rapporter une observation de résolution lente que nous avons recueillie dans le service de M. le professeur Jaccoud.

Le nommé V... J..., forgeron, 52 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Jenner, le 19 mars 1901. Il se plaint d'avoir été pris il y a deux jours, brusquement, en pleine santé, d'un grand frisson qui a duré plus d'une heure ; depuis ce moment, il éprouve dans la région du

mamelon droit une violente douleur, accompagnée de dyspnée et de fièvre.

C'est un homme de taille moyenne, chétif, artério-scléreux et alcoolique modéré; il n'a jamais été sérieusement malade, mais depuis cinq ou six ans environ, il s'enrhume très facilement et tousse une partie de l'année.

Il n'a pas d'antécédents héréditaires.

L'examen fait découvrir à la base droite, une pneumonie de moyenne étendue au 3^e jour de son évolution.

Le traitement prescrit se compose d'alcool, de grogs, de lait, de bouillon.

La pneumonie poursuit sans incidents une marche régulière et la défervescence se fait brusquement le 25 mars, avec sueurs profuses, urines abondantes et herpès labial.

Le 25. — Le malade est apyrétique, 36°,8 le matin, 37° le soir.

Le 27. — Les symptômes fonctionnels ont complètement cessé : la température est normale, 36°,5 le matin, 36°,8 le soir ; le point de côté et la dyspnée ont disparu, l'expectoration se modifie légèrement. Le malade se sent bien, il réclame à manger et veut se lever. L'examen de la poitrine donne les renseignements suivants :

Il n'y a pas de voussure du côté droit, mais il se soulève beaucoup moins que le gauche pendant la respiration.

Les vibrations thoraciques sont très augmentées à droite, en bas et en arrière dans presque tout le tiers inférieur du poumon.

La percussion de cette région donne une matité complète avec grande résistance sous le doigt ; le skodisme est nul.

L'auscultation fait entendre un souffle bronchique aux deux temps mais surtout à l'expiration, accompagné de bouffées de râles sous-crépitaux fins plus perceptibles à l'inspiration. La bronchophonie est très prononcée.

3 avril. — L'état général est excellent ; l'appétit et les forces augmentent chaque jour, l'expectoration est facile, abondante, muqueuse, aérée.

Par contre l'état local ne s'améliore pas, les signes physiques ont peu changé. La respiration bronchique est pourtant moins nette, on ne l'entend bien qu'à l'expiration et les râles paraissent augmentés de nombre et de grosseur.

7 avril. — La désagrégation du bloc pneumonique ne se fait pas, les signes physiques sont identiques à ceux observés le 3.

Nous sommes au 22^e jour de la maladie et au 13^e de la défervescence, le diagnostic de résolution lente s'impose et comme il n'y a pas d'albumine dans les urines on se décide à mettre un vésicatoire de 10 centim. de côté, qu'on laisse en place une douzaine d'heures.

En même temps, on fait prendre au malade 4 ou 500 gr. de viande crue et 0,20 centigr. d'iodure de potassium.

10 avril. — L'état local s'est amélioré sensiblement.

L'augmentation thoracique est plus complète, l'augmentation des vibrations vocales est moins sensible ; le skodisme a disparu, la matité a été remplacée par de la submatité.

L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitaux nombreux à bulles moyennes, mais pas de souffle.

15 avril. — L'amélioration se fait très lentement, l'état

local est à peu près le même. On met un deuxième vésicatoire.

18 avril. — La submatité est à peine perceptible, les râles sous-crépitaux sont moins nombreux.

22 avril. — La submatité a disparu, les râles ne s'entendent qu'à la fin de l'inspiration.

25 avril. — On ne les entend qu'à la fin des profondes inspirations ou pendant les secousses de toux.

29 avril. — Il n'y a plus de râles, mais le murmure vésiculaire est un peu affaibli.

4 mai. — Le malade quitte l'hôpital parfaitement guéri. La résolution de sa pneumonie a duré en tout 38 jours.

On s'étonnera peut-être, que pour une étude aussi importante que celle de la résolution lente, nous n'ayons rapporté qu'une seule observation.

Pour expliquer notre conduite, nous répondrons d'abord, que, ainsi que nous avons eu soin de bien le spécifier au début de ce travail, nous n'étudions pas une donnée nouvelle de cette affection à peu près parfaitement connue aujourd'hui, mais que nous avons en vue simplement d'écrire un chapitre complet de pathologie interne en nous servant de tout ce qui a été fait avant nous.

Nous ferons remarquer en outre, que la lenteur de la résolution est un état pathologique toujours identique à lui-même et que par suite toutes les observations semblent calquées les unes sur les autres.

Pour les mêmes raisons, nous ne rapporterons pas davantage, les nombreuses observations que nous

avons trouvées dans la littérature médicale; nous n'aurions eu pourtant que l'embarras du choix.

Nous avons pensé que c'eût été allonger inutilement notre sujet.

Nous avons préféré utiliser en détail nos observations personnelles ou celles des auteurs au fur et à mesure de nos besoins dans la rédaction des différents chapitres de cette étude, estimant qu'une seule observation suffirait largement à nous enseigner les caractères cliniques de cette affection.

MARCHE. — DURÉE

Dans la majorité des cas, la marche de la résolution lente est régulière. Après la défervescence, l'état général s'améliore rapidement, pendant que l'exsudat fibrineux se désagrège et se résorbe peu à peu; au bout d'un temps plus ou moins long, la résolution finit par s'achever et la guérison est complète.

La durée de la résolution lente est extrêmement variable.

Grisolles l'a observée 66 fois du 20^e au 55^e jour après la défervescence et Chomel au 22^e, 33^e et 35^e jour. Rilliet et Barthez rapportent deux observations, ou dans un cas il existait encore de la respiration bronchique le 21^e jour et dans l'autre, des râles sous-crépitaux au bout de 4 semaines. Dans la thèse de Raymond, on trouve deux cas de résolution lente qui ont duré 49 et

70 jours. Béhier, parle dans une de ses cliniques d'une dame de 65 ans chez qui la guérison se fit attendre plus de trois mois et Trousseau cite des cas de deux et trois mois. Damaschino rapporte l'observation d'un enfant de 7 ans et demi chez lequel la résolution ne fut achevée qu'au bout de six semaines. Fox, l'a vu durer de 20 à 25 jours et dans un cas, 30. Traube a fait une autopsie où le poumon était encore fortement hépatisé 38 jours après la défervescence. Leyden a observé un cas qui dura 5 mois. Wagner 8 entre 4 et 10 semaines. Auld a fait une autopsie, six semaines après la défervescence et a trouvé l'exsudat incomplètement résorbé. Cimbali cite 2 cas qui au 30^e jour et 4 au 50^e n'étaient pas encore terminés. Lyon dans son *Traité de thérapeutique*, rapporte une observation d'une résolution qui dura un mois.

Les nombreux exemples que nous venons de donner, nous permettent de conclure que s'il existe des cas extrêmes où la guérison peut encore se produire au bout de 3 et même 5 mois, la durée moyenne de la résolution lente oscille entre 25 et 50 jours.

COMPLICATIONS

Si l'on en excepte la tuberculose, on peut dire que les complications de la résolution lente sont très rares.

L'emphysème compensateur qui apparaît dans quelques cas où l'exsudat est très étendu et très compact

est autant un symptôme qu'une complication. Nous l'avons étudié dans un des chapitres précédents; nous n'y reviendrons pas.

La pneumonie chronique peut succéder à la résolution lente, lorsque l'inflammation gagne les parois des alvéoles et le parenchyme pulmonaire. Cette transformation est une exception et les conditions en sont mal connues.

La récurrence de la pneumonie elle-même est peut-être possible. En tous cas, elle doit être extrêmement rare. En effet, Patella a démontré que dans les hépatisations anciennes, de même que dans les cultures anciennes de pneumocoques, il existait des substances acides secrétées par ce microbe qui s'opposaient à son développement.

Les abcès pulmonaires ont été vus mais aussi rarement.

Enfin, Stengel a rapporté un cas de méningite pneumococcique et Cimbali un cas d'endocardite ulcéreuse de même origine survenues dans le cours d'une résolution lente. Ces faits sont des raretés pathologiques.

La tuberculose au contraire, est une complication des plus fréquentes. En effet, l'état de misère physiologique nécessaire dans la plupart des cas à la lenteur de la résolution est une condition non moins favorable pour le bacille de Kock. Si le malade se trouve dans un milieu infecté, celui de l'hôpital en particulier, la tuberculose trouvera en lui toutes les conditions nécessaires à son parfait développement.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la résolution lente est ordinairement facile. Si l'on a soin de se rappeler ses deux caractères cliniques, absence complète de réaction générale et persistance des signes physiques dus à l'exsudat, on ne saurait la confondre avec aucun autre état pathologique. Dans les cas douteux, les antécédents et la marche de l'affection lèveraient rapidement tous les doutes.

PRONOSTIC

Le pronostic de la résolution lente est bénin dans la plupart des cas, la maladie ayant une tendance spontanée à la guérison. Pourtant, la possibilité de complications graves et particulièrement de la tuberculose vient l'assombrir, surtout pour les malades soignés à l'hôpital.

TRAITEMENT

Le traitement de la résolution lente de la pneumonie, est un des points de son histoire qui offre, à

cause de son côté pratique, le plus puissant intérêt ; aussi a-t-il été de tous temps une des grandes préoccupations des cliniciens qui ont étudié cet état pathologique.

Laënnec employait le vésicatoire que Louis combattait avec énergie, même dans ce cas particulier. Grisolles est convaincu de sa grande efficacité : « Une vive révulsion à la peau, dit-il, est souvent en effet la cause déterminante d'une amélioration rapide de l'état local ». Valleix, Rilliet et Barthez, Niemeyer et tous les auteurs de la même époque n'emploient pas d'autre traitement. Regimbeau admet l'efficacité du vésicatoire, mais il pense que seul il ne suffit pas. Il estime avec raison, que l'état général du sujet joue un rôle très important et qu'on doit s'efforcer de l'améliorer par les toniques et les reconstituants. C'est aussi l'opinion de Jaccoud, qui apporte tous ses soins à l'état général, pendant qu'il attaque directement la lésion par des vésicatoires répétés. Si la résolution ne se fait pas encore et qu'il craigne ce qu'il appelle « l'encombrement pulmonaire », il a recours en outre aux « expectorants, tels que le kermès et la gomme ammoniacque ; si l'individu n'est pas trop éprouvé par la maladie qu'il vient de subir et que l'exsudat ne diminue pas malgré l'emploi de ces moyens, on ne doit pas hésiter à donner coup sur coup un ou deux vomitifs, l'ipécacuanha sans émétique. J'ai plusieurs fois constaté la rapide efficacité de cette médication ».

Barth s'adresse au vésicatoire, toutes les fois que le système rénal du malade ne s'y oppose pas. Cimbali

s'occupe exclusivement de relever la nutrition du malade par une alimentation abondante et l'usage de quelques médicaments : thé, arsenic, iodure de potassium. Il insiste tout particulièrement sur les dangers de l'hospitalisation et sur l'action bienfaisante de l'air pur, surtout celui de la campagne ; il conseille également la gymnastique respiratoire comme elle se pratique dans les cas d'empyème. Boulay préconise le vésicatoire, auquel il ajoute à l'intérieur le chlorhydrate d'ammoniaque, l'essence de térébenthine, également vantée par Jürgensen, l'ergotine, l'iodure de potassium associé ou non à la teinture d'eucalyptus. Huchard, Lemoine, sont partisans du vésicatoire que Lyon combat ardemment. Dans son *Traité de thérapeutique*, il rapporte longuement une observation destinée à démontrer au moins sa parfaite inutilité. Talamon en est un adversaire aussi irréductible. Hayem, Deguy, affirment l'un que le nitrite d'amyle, l'autre la digitale, employés dans le cours de la période aiguë de la pneumonie favorisent plus tard la résorption de l'exsudat. Enfin Bard et Stengel ont traité chacun un cas de résolution lente par la méthode des abcès de fixation ; les malades guérirent. Stengel, pourtant fait remarquer avec raison que ces abcès étant horriblement douloureux, la valeur thérapeutique de cette méthode en est singulièrement diminuée.

Cet exposé succinct de l'histoire du traitement de la résolution lente, nous montre qu'il a subi les vicissitudes des théories qui ont dominé sa pathogénie. Tant qu'on a vu seulement la lésion locale, le vésicatoire a

suffi à tous les besoins, mais au fur et à mesure que les rapports de l'affection avec l'état de l'organisme du sujet ont été mieux connus, ce facteur est devenu peu à peu le plus important et maintenant, c'est à l'état général que le traitement s'adresse particulièrement.

Nous pouvons ainsi résumer les règles thérapeutiques de la résolution lente :

1° Améliorer l'état général du malade.

2° Agir localement sur la lésion pulmonaire.

La première de ces indications, tient tout entière dans ces deux termes :

Alimentation, hygiène.

La nourriture des malades doit être abondante et reconstituante : les viandes saignantes, le jus de viande, les bouillons concentrés, les féculents, les vins généreux y entreront pour une large part.

Pour nous, nous attachons une importance extrême à l'alimentation, nous dirions volontiers à la *suralimentation* des malades. Aussi, lorsqu'ils ne recouvrent pas l'appétit, serions-nous vivement partisans d'employer le gavage avec le tube du professeur Debove comme cet auteur l'a pratiqué chez les tuberculeux. Dans tous les cas, nous adopterions les règles alimentaires qui sont en usage dans les sanatoria. La résolution lente n'étant souvent que le prélude de la tuberculose, cette conduite nous paraît des plus rationnelles.

Le séjour à l'hôpital et dans les grandes villes ne peut qu'être dangereux pour les malades qui seront envoyés à la campagne.

La gymnastique respiratoire, le massage, les frictions alcooliques rendront les plus grands services.

La lésion locale sera rapidement améliorée par de larges vésicatoires, plusieurs fois renouvelés si c'est nécessaire.

Enfin chez les vieillards et les artério-scléreux, l'iode de potassium à doses faibles et longtemps continué sera utilement conseillé.

CONCLUSIONS

I. — La résolution lente de la pneumonie lobaire aiguë est une entité morbide qui a son autonomie.

II. — Elle est de tous les âges et de toutes les constitutions, mais se rencontre le plus souvent chez les vieillards et les débilités.

III. — Le retard de l'absorption de l'exsudat fibrineux est dû au mauvais état général du sujet et à des causes anatomiques complexes.

IV. — La lésion anatomo-pathologique est constituée par l'exsudat fibrineux en voie de résorption, avec intégrité du parenchyme pulmonaire.

V. — La résolution lente de la pneumonie est caractérisée cliniquement par des signes physiques locaux sans réaction générale.

VI. — Elle a une tendance naturelle à la guérison qui survient au bout d'un temps variable.

VII. — Des états pathologiques graves peuvent venir la compliquer.

VIII. — Le diagnostic est ordinairement facile ; il est important pour le pronostic et le traitement.

IX. — Le pronostic est favorable ; la possibilité de complications l'assombrit.

X. — Le traitement doit s'adresser à la lésion pulmonaire et à l'état général.

Vu : le Président de la thèse :

DEBOVE

Vu : le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

Laënnec. — Traité de l'auscultation médiate, 1^{re} édit.
1819. Edit. de la Fac. de Méd. 1879.

Morgagni. — Recherches anatomiques sur le siège et les
causes des maladies. XX^e lettre, 1821. Traduct.
Desormeaux-Destouet, t. III.

Frank J. — Pathologie interne, 1821. Traduct. par Bayle,
1836, t. IV, p. 159.

Hourmann et Dechambre. — Recherches cliniques pour
servir à l'histoire des maladies des vieillards. Ma-
ladies des organes de la respiration. In arch.
génér. de Méd. 1835-1836, 2^e série, t. VIII, IX, X
et XII.

Bouillaud. — Art. Pneumonie in Dict. de méd. en XV
vol. 1835.

Louis. — Recherches sur les effets de la saignée dans
quelques maladies inflammatoires et sur l'action
de l'émétique et des vésicatoires dans la pneumo-
nie, 1835.

Grisolles. — Mémoire sur la pneumonie. Journal hebdo-
madaire, 1836, t. III.

Stokes. — Diseases of the Chest., 1837.

Bouillaud. — Cliniques médicales de la Charité, 1837,
t. III.

Rilliet et Barthez. — Maladies des enfants. Affections de poitrine. Pneumonie, 1838.

Andral. — Clinique médicale, 4^e édit, 1839, t. III, p. 518.

Chomel. — Leçons de clinique médicale faites à l'Hôtel-Dieu, 1840, t. III.

Grisolles. — Traité de la pneumonie, 1841, 2^e édit. 1861, p. 304, 305, 306, 694 et 695

Raymond A. — De la pneumonie chronique simple. Thèse de doctorat. Paris, 1842.

Chomel. — Art. Pneumonie in Dict. de méd. en XXX vol. 2^e édit., 1842.

Rayer. — Gazette médicale, 1846.

Monneret et Fleury. — Compendium de méd. pratique, 1846.

Macquet. — Bulletin Soc. anatomique, 1847.

Béhier et Hardy. — Pathologie interne, 1850.

Barthez. — Sur quelques points de l'anatomie pathologique de la pneumonie. Communication faite à la Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 1850.

Wunderlich. — Handbuch der Pathologie und Therapie, 1852.

Rilliet et Barthez. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 2^e édit. Paris, 1853.

Valleix. — Guide du médecin praticien ou résumé général de Pathologie interne et de Thérapeutique appliquées, 1853.

Charot. — De la pneumonie chronique. Thèse d'agrégation. Paris, 1860, p. 33.

Todd. — Clinical Lectures on certain acute Diseases. London, 1860.

- Béhier.** — Conférences de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié, 1861, t. II, p. 306.
- Ziemssen (H. von).** — Pleurites u. Pneumonie in Kindesalter. Berlin 1862.
- Trousseau.** — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1862, t. I.
- Jaccoud.** — Leçons de clinique faites à l'hôpital de la Charité, 1867, p. 15 et 16.
- Damaschino.** — Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
- Bergeron.** — Thèse de concours. Paris, 1867.
- Niemeyer.** — Traité de pathologie interne et de thérapeutique. Traduction, 1868.
- Trousseau et Pidoux.** — Traité de thérapeutique et de matière médicale, 1868.
- Tourrié.** — Sur la pneumonie caséeuse consécutive à une pneumonie non résolue. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1869.
- Fox.** — In system of medicine. London, 1871, t. III.
- Graves.** — Leçons de clinique médicale. Traduites par Jaccoud, 3^e édit., Paris, 1871.
- Traube.** — Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Berlin 1871.
- Woillez.** — Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires, 1872.
- Lépine.** — De la pneumonie caséeuse. Thèse de concours. Paris, 1872.
- Achard.** — Recherches sur certains cas de pneumonie fibrineuse à résolution lente. Thèse de doctorat. Paris, 1873.

- Lebert.** — Klinik von Brustkrankheiten. Band. I, 1874.
- Jürgensen.** — Cronpöese Pneumonie in Ziemssen's Handbuch. Band. V. 1874.
- Sturges.** — On Pneumonia. London, 1876.
- Wagner.** — Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin. 1877, p. 469.
- Thomas.** — In Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Gerhardt 1878.
- Leyden.** — Ueber die Ausgaenge der Pneumonie, insbesondere die verzögerte Resolution (Berlin, Klin. Wochens, n° 20, p. 285 et n° 21 p. 304) 19 et 26 mai 1879.
- Lépine.** — Art. pneumonie in Nouveau dict. de médecine et de chirurgie, 1880.
- Regimbeau.** — Les pneumonies chroniques. Thèse de concours. Paris, 1880.
- Hanot.** — Du traitement de la pneumonie aigue. Thèse d'agrégation. Paris 1880.
- Cornil et Ranvier.** — Manuel d'histologie pathologique, t. II, 1882.
- Marchiafava.** — Sopra due esiti della polmonite fibrinosa acuta. Rivista clinica, 1882.
- Jaccoud.** — Pathologie interne, 1883, t. II.
- Wagner.** — Beitrag zur Kenntniss der subacuten und Kronischen Pneumonien. Deut. Arch. f. klin. med. 1883.
- Cantani.** — Notes de traduction italienne de Niemeyer, Milan, 1885.
- Maragliano.** — Sulla persistenza dei fenomeni fisici d.

pneum. fibr. dopo la caduta della febbre. *Reforma medica*, n° 42 et 50, 1887.

Barth. — Art. Pneumonie in *Dict. encyclopédique des sciences médicales de Dechambre et Lereboullet*, 1888.

Marchiafava. — Sulla risoluzione tardiva della polmonite cruposa. *Bolletino della Società Lancisiana dagli ospedali di Roma*, 1888.

Patella. — Ricerche batteriologiche sulla polmonite cruposa. *Atti dell'Acc. Med. di Roma*, anno XV, vol. IV, série II, 1888.

Cimbali. — Sulla risoluzione ritardata della polmonite. *Gazzetta degli ospitali* 1889.

— Della risoluzione tardiva della polmonite cruposa. 2° Congr. Soc. ital di med. Roma, 15 ottobre 1889.

— Studi clinici sulla risoluzione ritardata della polmonite. *Il Morgagni*, février 1890.

Lo Re. — Un caso di pneumonite con risoluzione ritardata. *Il Morgagni*, avril 1891.

Arcangeli. — Pneumonie à rechute. Résolution tardive. Néphrite. *Boll. Soc. Lancisiana Roma*, 1891.

Auld. — The pathology of Bronchial affections and Pneumonia. London, 1891.

Sturges et Coupland. — Berlin. klin. Woch. August. 24 th. et 31 st., 1891.

Boulay. — La pneumonie lobaire aiguë. Paris 1892.

Bard. — Sur un cas de pneumonie traitée par la méthode des abcès de fixation et suivi de guérison. *Lyon médical*. 17 avril 1892.

- Auld.** — On the sate of the lung in imperfect or protracted resolution of acute pneumonia. British medical. London, 24 juin 1893.
- Huchard.** — Traitement de la pneumonie. Journal des Praticiens. 19 avril 1893.
- Lemoine.** — Traitement de la pneumonie. Journal des Praticiens. 5 juillet 1893.
- Lyon Gaston.** — Traitement de la pneumonie. Gazette des Hôpitaux, 16 décembre 1893.
- Netter.** — Art. pneumonie in *Traité de Médecine* Charcot, Bouchard, Brissaud, 1893.
- Hayem.** — Traitement de la pneumonie par les inhalations de nitrite d'amyle à haute dose. Soc. méd. des Hôpitaux, 11 octobre 1895.
- Bernheim.** — Sur les signes fournis par l'auscultation dans la pneumonie franche. Bulletin médical, 1895.
- Journal des Praticiens** (in). — Etude sur le vésicatoire dans la pneumonie p. 482. 1896.
- Talamon.** — Médication offensive de la pneumonie. Paris 1896.
- Taylor.** — Traitement de la pneumonie. Med. Record, 19 septembre 1896.
- Talamon.** — Art. pneumonie in *Traité de Thérapeutique appliquée* d'Albert Robin, fasc. VIII, 1896.
- Barth.** — Thérapeutique des maladies des organes respiratoires, 1896.
- Sallard.** — Art. pneumonie in *Manuel de Médecine* de Debove et Achard, 1896.
- Desgranges.** — Contribution à l'étude de la pneumonie

- lobaire chez le vieillard. Thèse de doctorat. Paris, 1897.
- Deguy.** — La digitale dans la pneumonie. Journal des Praticiens, 1897
- Lyon Gaston.** — Traité élémentaire de clinique thérapeutique, 1897.
- Stengel.** — Delayed resolution in pneumonia and its Treatment. The Therapeutic Gazette, 1898.
- Guyader.** — Quelques états pneumoniques apyrétiques. Thèse de doctorat. Paris, 1898.
- Plicque.** — Le poumon dans la pneumonie. Presse médicale, 16 mars 1898.
- Cassine.** — Traitement de la pneumonie lobaire aiguë fibrineuse. Nord médical. Lille, 1898.
- Strümpell.** — Traité de pathologie spéciale et de thérapeutique des maladies internes. Traduct. du Dr J. Schramm de Bruges, 1898, t. I.
- D'Espine et Picot.** — Traité des maladies de l'enfance, 1899.
- Chauffard.** — Pneumonie franche à rechute. Presse Médicale. Paris, 1899.
- Landouzy.** — Art. pneumonie in Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Girode, t. VII, 1900.

